

Raymond YCRE

920

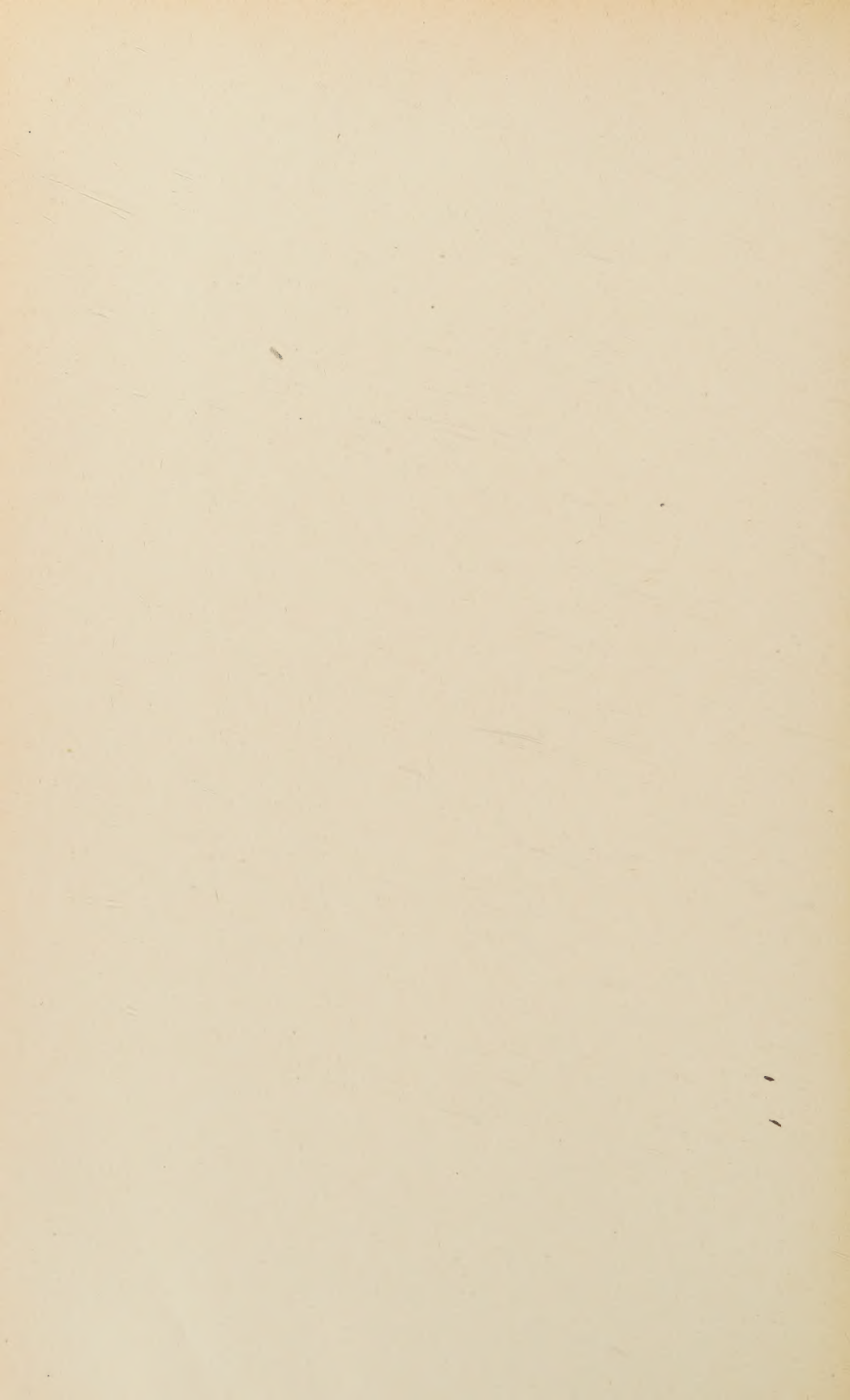
Contribution à l'Étude
des
Splénopneumonies
d'origine non tuberculeuse



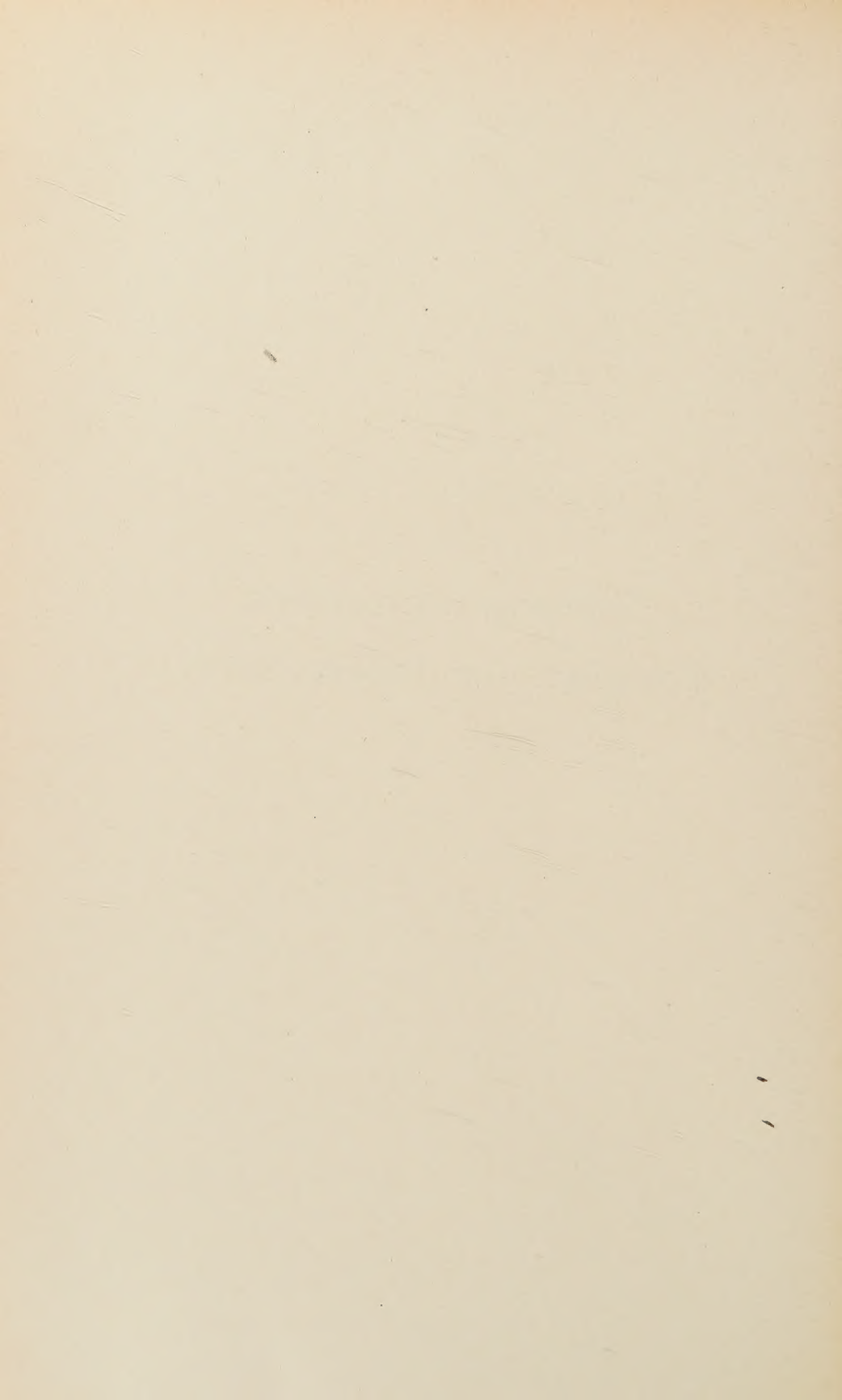
JULIEN NOURY
148, Faubourg Saint-Denis
PARIS
1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Contribution à l'Étude
des
Splénopneumonies
d'origine non tuberculeuse



Raymond YCRE

EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Contribution à l'Étude
des
Splénopneumonies
d'origine non tuberculeuse



JULIEN NOURY
148, Faubourg Saint-Denis
PARIS
1939



A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale des Enfants
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

Médecin de l'Hôpital Pasteur

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT-DUTAILLIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT

A MADAME LE DOCTEUR ZAGDOUN

Assistante du Docteur Darré à l'Hôpital des Enfants-Malades

*Qui a inspiré ce travail, en témoignage
de ma vive gratitude.*

A MES CONFÉRENCIERS

MEIS ET AMICIS



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SPLÉNOPNEUMONIES D'ORIGINE NON TUBERCULEUSE

Sous le terme de splénopneumonie, nous entendons certaines congestions pulmonaires s'accompagnant de signes stéthoscopiques qui simulent d'une manière presque absolue la pleurésie exsudative sans qu'il y ait d'épanchement dans la plèvre.

Ce syndrome étant dû à la congestion avec œdème des tissus pleuraux s'ajoutant à la congestion du parenchyme pulmonaire et cette poussée congestive étant étendue en surface et en profondeur dans le parenchyme pulmonaire.

La splénopneumonie non tuberculeuse est très fréquemment due au pneumocoque.

Nous voudrions montrer la réelle difficulté du diagnostic avant que l'évolution permette de le soupçonner et l'intérêt de l'introduction des sulfamides dans le traitement de la splénopneumonie.



HISTORIQUE

Le mot de splénopneumonie fut introduit pour la première fois en 1880 dans le langage médical par le Professeur Joffroy. Il s'appliquait à une forme clinique de lésion aiguë du poumon, revêtant de façon frappante par la plupart de ses symptômes, les apparences de la pleurésie séreuse.

Mais, la connaissance, la description et l'individualité de cette lésion pleuroïde du parenchyme pulmonaire ne datent que de la communication du Professeur Grancher à la Société Médicale des Hôpitaux dans la séance du 13 août 1883. Il s'exprimait ainsi :

« Entre la congestion pulmonaire et la pneumonie lobaire, à côté de la bronchopneumonie, il existe un état morbide du poumon, sorte de pneumonie subaiguë qui simule une pleurésie avec épanchement moyen et qui mérite une description et une dénomination propres ».

Après lui, l'existence de cette affection fut confirmée par ses élèves : Queyrat, Bourdel, Dreyfus-Brisac et Legendre.

Mais la splénopneumonie fut discutée par la suite et Mosny n'y voulut voir qu'une des formes de la pleurésie.

Pour lui, certains épanchements évoluent en deux phases : une pleuropulmonaire et une autre purement pleurale comme nous le verrons plus loin.

Malloizel, élève de Mosny, donna ensuite à ces phénomènes le nom de corticopleurite.

A. Courcoux concilié les opinions en donnant le nom de corticopleurite à la poussée congestive restant superficielle et en gardant le nom de splénopneumonie à la poussée congestive étendue en surface et en profondeur dans le parenchyme pulmonaire, avec des signes pseudoliquidiens nets et un contrôle par une ponction exploratrice négative.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les documents anatomopathologiques sont rares et d'autre part il est difficile d'avoir des renseignements en se basant sur l'examen des crachats dont l'analyse peut révéler les lésions internes du poumon, puisqu'ils font défaut à la période aiguë.

Néanmoins quand cette période est sur le point de se terminer et que l'expectoration commence (résolution du foyer), l'examen des crachats donne des renseignements sur la splénopneumonie. D'ailleurs, même avant cette phase, on obtient des documents histologiques intéressants quoique incomplets par la ponction pulmonaire.

Dans sa thèse, Bourdel constate ainsi la soustraction d'une sérosité sanguinolente dans une splénopneumonie. Et Auché et Carrière au cours d'une splénopneumonie typhique ont retiré du sang.

L'analyse de l'expectoration montre par la méthode de S.-I. de Jong, de larges gouttelettes bleues, au milieu desquelles sont compris de nombreuses cellules épithéliales altérées ou non, quelques polynucléaires et de rares globules rouges.

On a constaté une distension importante des capillaires, des alvéoles pleins de sérosité albumineuse conte-

nant quelques globules rouges, des leucocytes et surtout des cellules alvéolaires volumineuses, arrondies, à protoplasma volumineux; il s'agit d'une alvéolite intense avec desquamation marquée et aussi prolifération mais moins intense.

Les cellules alvéolaires gonflées tendent à devenir sphériques. Les bronches sont oblitérées par une sécrétion bronchique abondante.

Cette oblitération semble la cause des pseudodommiques qui surviennent quand il y a désoblitération comme on le verra dans l'observation I.

Grancher a observé les mêmes lésions à une époque plus tardive; mais alors les lésions de la splénopneumonie sont déformées.

On a signalé néanmoins des œdèmes partiels, mélangés à des exsudats fibrineux et vitreux; les bronches restant intactes, le transsudat a été évacué depuis longtemps de la plupart des alvéoles.

De plus il existe une sclérose péri-alvéolaire plus ou moins étendue dont il faut surtout tenir compte dans l'éventualité de la guérison.

Ducrohet conclut à une alvéolite intense (desquamation et prolifération) avec exsudation albumineuse, très peu fibrineuse, et il admet la sclérose comme une possibilité plus ou moins lointaine.

Pour M. G. Caussade, la splénopneumonie est un œdème pulmonaire massif, les signes physiques sont ceux d'un épanchement dû à cette lésion: si parfois dans les feuillets pleuraux, il peut y avoir de l'albumine infiltrée, cet œdème pleural n'est pas la lésion essentielle.

Toutefois deux autopsies relatées l'une par Bouicli et l'autre par F. Baudoin concernent des congestions avec capillarite et alvéolite intenses sans transsudat.

L'aspect macroscopique des lésions rappelle celui des congestions passives mais le poumon splénisé est plus compact, rouge, violacé; il cède moins à la pression du doigt, laisse écouler moins de sérosité et reste entre deux eaux.

A la coupe, la surface lisse, non granuleuse, laisse suinter une sérosité rougeâtre et spumeuse.



ÉTIOLOGIE ET PATHOCÉNIE

Grancher séparait absolument pleurésie et splénopneumonie mais ce ne fut pas l'opinion de Mosny. Pour lui, il fallait distinguer deux phases dans certains épanchements : une pleuropulmonaire où l'on constate les signes de la splénopneumonie avec œdème corticopleural et une autre purement pleurale. Dans la première, la ponction est négative, limitée par l'irrétactilité des parois thoracopulmonaires; dans la seconde, la ponction ramène toujours du liquide. La splénopneumonie serait donc pour Mosny toujours accompagnée de liquide et ne serait que la phase prémonitoire d'une pleurésie.

Malloizel conclut à l'étude à part de ces cas, leur réservant le nom de corticopleurite. Ce sont en effet des formes de congestion débutant avec un minimum d'épanchement et s'apparentant à une congestion pulmonaire. On pourrait alors les rejeter dans les formes cliniques de congestion pulmonaire, la splénopneumonie restant un type bien individualisé.

A. Courcoux donne le nom de corticopleurite à la poussée congestive superficielle réservant le nom de splénopneumonie à l'atteinte congestive profonde et étendue du poumon.

La splénopneumonie non tuberculeuse se manifeste sous deux formes principales soit pure, soit développée autour d'un abcès, pulmonaire ou scissural.

Dans toutes ces formes, on peut rencontrer les mêmes micro-organismes : streptocoques, surtout pneumocoque de Talamon-Frankel, parfois l'entérocoque et le pneumobacille; cette flore pure d'abord, devient par la suite symbiotique. Mais le pneumocoque peut persister à l'état isolé et être virulent pendant toute la durée de l'affection (trois mois dans l'observation de Caussade et Laubry (Obs. II).

La splénopneumonie peut aussi reconnaître une origine typhique.

CLINIQUE

Qu'il s'agisse de splénopneumonie pure ou développée autour d'un abcès, dans tous les cas, il s'agit d'un bloc massif, toujours unilatéral, dont les signes physiques, surtout dans la phase aiguë sont ceux d'un épanchement et dont l'absence de râles peut sembler paradoxale.

Dès le début, l'auscultation permet de percevoir à une base quelques crépitations pleurales avec un souffle expiratoire assez grave; mais bientôt les signes physiques, loin de s'amender prennent une intensité très marquée.

On constate une certaine immobilisation du côté malade, parfois un peu de voussure. A la percussion, on trouve une matité souvent étendue aux deux tiers inférieurs du poumon sans limite supérieure nette et précise. Les vibrations vocales abolies à la base peuvent souvent être seulement diminuées lorsqu'on approche de la limite supérieure de la matité.

En auscultant, on entend mais inconstamment, un souffle doux, lointain, à timbre aigre, le plus souvent expiratoire, parfois moins voilé que dans un gros épanchement; toutefois il peut s'entendre aux deux

temps de la respiration mais le fait est rare. Il est étendu à toute la hauteur de la zone mate. La disparition du murmure vésiculaire est constatée. On perçoit également de l'égophonie, de la bronchoégophonie, de la pectoriloquie aphone et du tympanisme sous-claviculaire, ce dernier chez l'enfant.

Les signes physiques sont en général plus appréciables en plein centre de la spléno-pneumonie et pourtant ils restent diffus et ne présentent pas le maximum de netteté des signes d'un véritable épanchement pleural.

Ils se modifient pour la plupart vers la troisième ou la sixième semaine et plus rarement dans la spléno-pneumonie non tuberculeuse vers le troisième ou même le sixième mois.

Les organes thoraciques ne sont pas déplacés: il n'y a pas de disparition de sonorité de l'espace de Traube; le signe du sou n'est pas net.

A la période de résolution, les vibrations deviennent plus ou moins nettes, la matité est remplacée par la submatité et des râles sous-crépitants apparaissent souvent très humides, plus ou moins fins, plus ou moins nombreux: la bronchoégophonie tend à se substituer à l'égophonie: on peut parfois percevoir des frottements. Des poussées congestives peuvent survenir pendant cette phase de résolution et il peut arriver exceptionnellement que dans un thorax d'enfant, elles soient assez intenses pour provoquer l'erreur avec une caverne.

Le murmure vésiculaire reste affaibli et cet affaiblissement respiratoire persiste parfois très longtemps.

L'évolution se fait souvent de façon plus rapide chez l'enfant. Cependant Queyrat avait décrit une forme subaiguë où sauf la fièvre, les signes fonctionnels sont

presque nuls, les signes physiques existant seuls; elle peut se prolonger pendant des mois.

Après l'évacuation d'un abcès recouvert par la splénopneumonie il existe des variations fréquentes de l'auscultation, qui sont en rapport avec des rétentions intermittentes.

En général, la résolution s'opère de bas en haut même dans le poumon opposé quand il est atteint à son tour ce qui est un fait extrêmement rare.

Nous allons passer maintenant à la ponction exploratrice qui revêt une importance extrême du fait qu'elle fait souvent soupçonner le diagnostic. On doit la répéter. Elle est toujours négative sauf dans les cas décrits par Mosny et Malloizel où les feuillets de la plèvre sont infiltrés de sérosité. Il faut la pratiquer à diverses hauteurs du thorax et par le procédé des deux aiguilles pour éviter le risque d'erreur que causerait la pleurésie bloquée.

Par la radiologie, on peut facilement suivre toutes les phases de la splénopneumonie. Au début : ombre uniformément opaque et noire, ne cachant cependant pas les espaces intercostaux. Cette ombre est d'une densité homogène mais si le sommet est épargné, la limite supérieure s'estompe comme la matité; dans le cas où elle est moins élevée, il n'y a cependant pas de courbe de Damoiseau, ni aucune dénivellation.

Puis progressivement l'ombre s'éclaircit de bas en haut et quand la phase de résolution est terminée, tantôt le poumon est entièrement clair, tantôt s'il y a eu un abcès sous-jacent à la splénopneumonie, il est possible de voir les ombres peu étendues et le plus souvent étalées en bandes, siégeant en général au centre même de l'ancienne splénopneumonie résorbée.

Il semble préférable de décrire seulement mainte-

nant l'évolution des signes fonctionnels et généraux car ils sont beaucoup plus variables (tout au moins pour la plupart d'entre eux) que les signes physiques.

Au début, les signes fonctionnels ressemblent à ceux d'une pneumonie : frisson, violent point de côté, dyspnée. Ce début est très souvent brusque. Puis ces signes diminuent en même temps que la toux d'abord pénible, quinteuse, sèche, s'accompagne ensuite d'une expectoration gommeuse aérée, signe important pour le diagnostic.

Cette expectoration peut faire défaut pendant toute l'évolution. Elle est la règle chez le nourrisson et l'enfant du premier âge. En général, elle ne survient chez l'adulte qu'après la phase aiguë qui dure deux à trois semaines et coïncide alors avec la phase de résolution. D'abord albumineuse ou gommeuse, l'expectoration devient muqueuse puis parfois muqueuse et albumineuse et enfin fréquemment franchement purulente avec possibilité de réapparition de l'œdème, mais d'une façon intermittente.

Tout d'abord, on n'y décèle presque que des cellules alvéolaires au point du vue cytologique; ultérieurement on y rencontre aussi des polynucléaires, très peu de globules rouges. Puis on rencontre de plus en plus de polynucléaires même s'il n'y a pas évacuation d'un abcès; dans ce cas, ils rempliraient alors la presque totalité de la préparation. Les microorganismes qui peuvent y être contenus ont été décrits au chapitre « Etiologie ».

Au cours de l'évolution, on constate parfois en outre des poussées congestives déjà signalées et qui sont peu fréquentes, des pseudovomiques; elles consistent en un rejet plus ou moins abondant de mucosités avec cellules épithéliales et bronchiques, survenant brusque-

ment et difficiles à distinguer quelquefois des vomiques vraies; difficultés augmentées du fait que ces pseudo-vomiques peuvent contenir des polynucléaires et fonctionnellement se produisent au milieu de nombreuses quintes de toux. Il s'agit peut-être d'un déblocage des bronches où les mucosités accumulées produisent la rétention de l'œdème alvéolaire; on retrouve d'ailleurs dans les crachats des moules du calibre de ces bronchioles désoblitérées.

La fièvre tout d'abord élevée à 39° - 40° oscille ensuite de manière plus ou moins accentuée. Après trois à six semaines, elle s'atténue plus ou moins rapidement sauf s'il y a abcès (alors les oscillations continuent et s'exagèrent) toutefois modérément persistant une à deux semaines parfois davantage pour se rapprocher finalement de la normale et s'y maintenir.

Les cutiréactions répétées, les examens de crachats et surtout la recherche du bacille de Koch et l'inoculation au cobaye sont primordiaux quand le diagnostic de splénopneumonie est posé pour permettre de nier la tuberculose surtout s'il existe un amaigrissement notable.



DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Si au début les signes fonctionnels peuvent faire penser à une pneumonie, il n'en est pas moins vrai que le diagnostic vraiment important en pratique se fait avec la pleurésie. On y pense immédiatement devant l'évidence des signes physiques mais Grancher a décrit quelques signes différentiels dont la réunion permet de douter de la présence d'un épanchement abondant. Insistons sur ce fait que ces signes doivent être réunis pour avoir une valeur.

Il n'y a pas de déplacements des organes thoraciques, pas de disparition de sonorité de l'espace de Traube, pas de netteté du signe du sou. Les vibrations vocales reparaissent au-dessus du foyer beaucoup moins rapidement que dans la pleurésie. Enfin on peut souvent entendre à la faveur d'inspirations forcées des bruits pulmonaires, râles, crépitations brèves.

La radiographie montre une limite supérieure très estompée et d'autre part un sinus costodiaphragmatique souvent bien clair, ce qui est un bon élément de diagnostic.

Après deux à trois semaines, les caractères de l'expectoration gommeuse et surtout cette ponction

exploratrice qui bien que pratiquée avec une matité très étendue ne donne rien.

Plus difficile est le diagnostic avec la splénopneumonie tuberculeuse. Il est impossible de s'appuyer sur la clinique car si un amaigrissement important et progressif, un état général nettement atteint, ont une valeur, elle est loin d'être absolue et recourir à des examens de laboratoire *répétés* est une nécessité absolue.

Il faut faire pratiquer de nombreuses recherches de Bacilles de Koch dans les crachats et des inoculations au cobaye.

Ce diagnostic présente en effet une grande importance pour le pronostic puisque s'il s'agit d'une splénopneumonie certainement non tuberculeuse, ce pronostic est bénin dans toutes les formes.

Il faut donc aussi répéter les cutiréactions.

La guérison est complète et définitive presque toujours dans les formes pures ou avec abcédation. Nous verrons plus loin dans les Observations II et III un exemple de chacune de ces formes.

TRAITEMENT

On a conseillé, puisque la congestion du poumon semble jouer le principal rôle dans la splénopneumonie, de chercher à l'atténuer dès les premiers jours et de tâcher d'en hâter la disparition plus tard. Les révulsifs semblent n'avoir que peu d'action, c'est pourquoi Bourdel a préconisé l'émétique à la dose de 0 gr. 05 associé à la poudre d'ipéca, administration répétée pendant quelque temps au début de la maladie, tous les six jours par exemple. Mais il faut tenir compte de l'état général du malade et s'en abstenir de façon absolue chez un malade déprimé.

La digitale régularisant la circulation et décongestionnant le poumon peut être donnée en cures de quelques jours.

Les ventouses scarifiées, les saignées pourraient être réservées à des individus robustes.

Il faut réserver l'emploi de la morphine ou de l'opium à des cas où le point de côté, la dyspnée ou la toux deviendraient insupportables pour le malade car en effet, les médications opiacées augmentent la congestion du poumon.

Naturellement, on peut employer les désinfectants

de l'appareil respiratoire et soutenir le malade par des toniques : Todd par exemple.

On recommandera des boissons abondantes et dès que le sujet pourra l'absorber et la digérer, une alimentation substantielle.

Une gymnastique respiratoire méthodique et graduée serait utile, d'après Bourdelle, lors de la convalescence.

Nous voudrions de façon très succincte justifier actuellement l'emploi des sulfamides dans le traitement de la splénopneumonie non tuberculeuse.

Base d'introduction des sulfamides dans le traitement de la splénopneumonie.

L'emploi en clinique des dérivés organiques du soufre, dans les pneumococcies, a été largement justifié par les recherches expérimentales.

In vitro. — On a surtout étudié le 1162 F et le corps 693. Mac Leod et Stephenson ont affirmé que le 1162 F était aussi actif vis-à-vis du pneumocoque type I que du streptocoque hémolytique. D'autres ont montré l'activité de la sulfanilamide sur les divers pneumocoques du type I, II et III.

Le corps 693 a été étudié par Flemming qui montre le pouvoir bactériostatique net du produit, sans pouvoir bactéricide.

In vivo. — Les premiers essais de traitement sulfamidé des pneumococcies expérimentales datent de 1936. Les résultats furent d'abord assez mauvais car on employait chez la souris la voie intrapéritonale qui permettait une dissémination trop rapide du germe.

L'inoculation sous-cutanée permettait de guérir un pourcentage plus important d'animaux.

On s'adressa ensuite au rat moins réceptif que la souris et Gross et Cooper obtinrent par voie intratrachéale de véritables pneumopathies expérimentales.

Levaditi montra ensuite que les dérivés organiques du soufre empêchent les pneumocoques de s'encapsuler les rendant plus vulnérables aux phagocytes.

Whity a montré la protection des souris contre des inoculations ultérieures de pneumocoque type I par des doses successives du corps 693.

En clinique, l'efficacité du composé 693 vis-à-vis du pneumocoque a été montrée certaine par des observations de méningite pneumococcique et surtout dans un cas de Dyke où une malade de 61 ans fit de nombreuses localisations pneumococciques : pneumonie lobaire, pleurésie, thrombose veineuse, septicémie et fut cependant guérie. Enfin, des statistiques de guérison dressées par Evans et Gaisford portant sur deux cents cas ont été établies. Les auteurs traitaient un lot de malades par les moyens habituels et l'autre lot par le 693 sans aucune sélection préalable. La mortalité fut de 8 % chez ceux traités par le 693 et de 27 % chez les autres.

On était donc en droit d'espérer des résultats intéressants dans le traitement du cas de l'Observation I. L'enfant fut traitée pendant quinze jours à la dose de deux comprimés (à 0 gr. 50) par jour. Le 693 agit bien comme antithermique mais il n'exerça pas d'influence sur la spléнопneumonie elle-même.

Mais il faut observer que dans tous les bons résultats

du traitement des pneumococcies par le 693, le traitement est fait de façon précoce et c'est là un fait très important qui peut peut-être expliquer l'échec partiel.

Malheureusement cet échec restera fréquent puisqu'il s'agit d'une affection dont le diagnostic est rarement fait tout à fait au début dans la pratique hospitalière.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Recueillie dans le service du D^r DARRÉ
aux Enfants-Malades)

La petite B... J... âgée de 7 ans entre aux Enfants-Malades dans la Salle M. Richard, le 17 juin 1938.

D'après les renseignements recueillis à son entrée : depuis deux ans, elle tousse. On aurait pratiqué dans un dispensaire deux cutiréactions qui se sont révélées négatives et une radio qui n'a rien montré d'anormal. Les parents sont en bonne santé. Un frère de 16 ans aurait fait une pneumonie il y a un mois. Parmi les cinq autres enfants actuellement bien portants, l'un aurait présenté une ostéomyélite. En somme, d'après les parents : aucun contact tuberculeux.

Le 2 juin, l'enfant présente la rougeole et le 10 juin apparaissent les oreillons.

Elle continue à tousser avec une température oscillant de 38° à 39°.

Le 15 juin, l'enfant est anorexique, légèrement amaigrie; elle n'a présenté ni frissons, ni point de côté.

Le 18 juin, l'examen montre une matité de la presque totalité de l'hémithorax gauche faisant place vers la base à de la submatité. Le murmure vésiculaire est diminué dans

toute l'étendue de la matité. Les vibrations vocales sont abolies. La ponction ne retire pas de liquide.

Le poumon droit est normal.

Le 20 juin, l'enfant présente un teint terreux, une toux fréquente, il existe de la polypnée.

A l'examen, on constate une matité du champ pulmonaire gauche avec diminution du murmure vésiculaire et abolition des vibrations vocales. Au sommet, foyer de râles sous-crépitants.

Le 22 juin, la dyspnée s'est atténuée, la toux est grasse. La matité persiste dans toute l'étendue du champ pulmonaire gauche avec un gros foyer de râles crépitants dans la partie supérieure. La ponction exploratrice ne retire pas de liquide, on note de la tachycardie.

Le 23 juin, la matité persiste dans le champ pulmonaire gauche avec les râles mais à la base droite, on note aussi l'apparition de râles avec matité. (Ces râles n'ont jamais été retrouvés dans les examens ultérieurs).

Depuis le 17 juin, l'enfant est mise aux toni-cardiaques : ouabaïne et solucamphre.

Le 1^{er} juillet, la petite malade est passée à la Salle Blache.

Le lendemain, une radiographie montre le champ pulmonaire gauche presque entièrement voilé, le voile uniforme, dense et homogène, s'estompant dans la partie supérieure et laissant en bas le sinus costodiaphragmatique clair.

Le 4 juillet : nouvelle ponction exploratrice qui ne retire pas de liquide.

Le lendemain, une ponction pleurale permet de retirer à peine un demi cm³ d'un liquide légèrement purulent. L'examen de ce liquide montre des polynucléaires altérés et un réseau de fibrine. Pas de germes visibles. Cultures négatives. Pas de Bacilles de Koch constatés. L'inoculation au cobaye est négative.

Devant la présence de liquide à cette date malgré le constant échec des ponctions précédentes, il convient de remarquer qu'une ponction exploratrice vient d'être pratiquée la veille.

Très probablement elle a réalisé une pneumoséreuse qui explique alors la présence de liquide à cette date et quelques jours plus tard.

On n'a d'ailleurs jamais retrouvé de liquide dans les date et quelques jours plus tard.

On n'a d'ailleurs jamais retrouvé de liquide à cette ponctions ultérieures.

Le 6 juillet, une numération sanguine montre une sensible diminution des hématies à 3.140.000 avec un taux d'hémoglobine à 80 % et 12.800 G. B.

Le 8 juillet,, un souffle expiratoire apparaît au sommet gauche avec râles humides.

Le 20 juillet, on entend à l'auscultation un souffle expiratoire très étendu au sommet gauche avec de nombreux râles humides.

Le 23 juillet, augmentation brusque de l'expectoration. (Nous avons parlé déjà de ces pseudovomiques). La recherche des B. K. et l'inoculation au cobaye sont négatives.

Une radiographie montre toujours la même image de même qu'une autre pratiquée le 27.

Depuis le 21 juillet, la température qui restait aux environs de 38° gagne 40° par de grandes oscillations.

Le 26 juillet, une nouvelle ponction exploratrice ne ramène pas de liquide.

La température redescend à partir du 2 août aux environs de 38° en quelques jours.

Le 8 août, une nouvelle radiographie ne montre aucune modification de l'ombre siégeant à gauche et toujours aucune lésion pulmonaire à droite.

De même le 3 septembre, et le 3 octobre, les radiographies ne révèlent aucun changement.

On y remarque nettement que l'ombre atteint son maximum de densité dans la partie moyenne du poumon.

Le 8 octobre, l'examen de l'expectoration montre la présence de staphylocoques, de streptocoques, de pneumocoques et toujours pas de Bacilles de Koch et une inoculation au cobaye négative.

Le 10 octobre, la numération sanguine montre un relèvement du chiffre des hématies à 4.370.000 (hémoglobine à 80 %) et 14.400 G. B.

Le 24 octobre, la recherche des B. K. dans les crachats se révèle à nouveau négative.

Le 26 octobre, l'enfant est passée à la Salle Labric.

L'examen montre alors : une matité de l'hémithorax gauche avec abolition des vibrations. Pas de râles. Pectoriloquie aphone.

Depuis, l'expectoration semble purulente, et plus abondante avec crachats épais et verdâtres.

Le 13 novembre, — pas de souffle, pas de râles — diminution du murmure vésiculaire dans tout le champ pulmonaire gauche et à la percussion matité de tout l'hémithorax.

Le 20 novembre, gros souffle à timbre tubaire s'entendant dans tout l'hémithorax gauche. Pas de râles et à la percussion : toujours la même matité.

Depuis le 19 novembre, l'enfant expectore à nouveau de gros crachats verdâtres d'aspect purulent.

Le 25 novembre, l'examen des crachats montre de nombreux polynucléaires avec flore microbienne très abondante, cocci et diplocoques et courtes chaînettes Gram positif. Cocci et bacilles Gram négatif. On ne trouve toujours pas de B. K. en employant le Ziehl et l'inoculation au cobaye reste négative.

Le 2 décembre, à gauche, matité et murmure vésiculaire diminué. A droite : ronchus dans le champ pulmonaire.

Le 11 décembre, à gauche, un souffle s'entend dans tout le champ pulmonaire aux deux temps de la respiration avec des râles bulleux. A droite : râles sous-crépitaux disséminés.

Le 4 janvier 1939, une radiographie ne montre aucun changement.

Le 8 janvier 1939, un nouvel examen de crachats ne fournit aucun nouvel élément. Il n'y a toujours pas de B. K. et l'inoculation au cobaye est négative.

Deux radiographies faites le 28 février et le 28 mars montrent l'éclaircissement progressif et de haut en bas (contrairement à la généralité des faits observés) du champ pulmonaire gauche. Aucune lésion n'est visible. Clarté absolue sans tache suspecte.

Ces images coïncident avec l'évolution des signes physiques et la très nette amélioration de l'état général de l'enfant qui en deux mois passe de 18 kgs 700 au poids de 21 kgs 500.

C'est seulement dans les quinze premiers jours du mois de février que le corps 693 a été introduit dans le traitement à la dose de 1 gr. par jour.

La splénopneumonie n'est pas toujours l'unique manifestation d'une infection. Rarement toutefois, une pleurocorticalite peut envahir le poumon opposé, et autre particularité intéressante : le pneumocoque Talamon-Frankel peut être seul en cause pendant toute la durée de l'infection pulmonaire et aussi pendant une longue période, trois mois et demi, pendant lesquels il peut rester virulent. De plus dans ces conditions, on peut avoir le tableau de la tuberculose caractérisé en outre par une expectoration purulente et par une fièvre oscillante et très élevée comme on peut le voir dans l'Observation II.

OBSERVATION II

(Présentée par G. CAUSSADE et Ch. LAUBRY)

Chez un homme de 49 ans, ancien bronchitique, après une phase latente dont la durée n'a pu être appréciée, se manifeste une splénopneumonie dans tout le poumon gauche qui, apparemment semble débiter par les signes classiques de la pneumonie.

Mais les signes physiques sont ceux d'un gros épanchement. La ponction pulmonaire retire quelques gouttes sanguinolentes. Ce bloc pulmonaire s'immobilise ainsi pendant trente jours, puis d'une manière lente et progressive, la résorption s'effectue en rétrocedant du sommet à la base (contrairement à ce qui a été décrit habituellement comme dans notre Observation I). La résolution a duré deux mois et demi et la splénopneumonie trois mois et demi; car un mois après le début de celle-ci, une congestion pulmonaire envahit l'autre poumon de la base vers la partie moyenne (submatité, vibrations normales ou légèrement augmentées, râles sous-crépitaux humides, frottements, râles, bronchophonie, souffle tubo-pleural). La résolution complète de cette pleurocorti-

calité exigea deux mois et demi. La fièvre toujours élevée (à 39°-40°) fut assez variable, sans présenter les oscillations marquées décelant un abcès sous-jacent. En effet, il n'eut jamais à proprement parler de vomiques et l'expectoration examinée dans plusieurs crachoirs fut presque toujours ou albumineuse ou gommeuse, et dans les derniers temps légèrement purulente. La guérison fut complète sans aucun reliquat; la radio au quatrième mois, montrait une clarté absolue dans les deux poumons sans aucune tache suspecte au centre de l'ancienne splénopneumonie, ni de la corticopleurite. Mais vers la fin du deuxième mois, la situation était telle (amaigrissement notable, fièvre élevée) que l'idée de tuberculose fut discutée.

Or, durant toute l'évolution, les crachats ne continrent que des pneumocoques Talamon-Frankel, toujours virulents (trois inoculations de quelques gouttes de crachats, pris à différentes périodes; et mort des souris inoculées en l'espace de seize heures).

Jamais de Bacilles de Koch (examen direct et inoculation au cobaye négatifs).

Le cas d'une splénopneumonie masquant un abcès pulmonaire ou scissural paraît plus rare.

OBSERVATION III

(Recueillie par G. CAUSSADE et J.-B. LOGRE)

Splénopneumonie unilatérale, du côté gauche, débutant brusquement par une dyspnée intense, une douleur pongitive, très vive et une fièvre à 39°, signes classiques d'un épanchement pleural, occupant la base du poumon; et dans la suite, progressant suivant une marche ascendante, elle atteint la région sous-claviculaire, épargnant ainsi le sommet. Plusieurs ponctions ne retirent qu'une sérosité d'un blanc rosé, seulement quand l'aiguille est enfoncée profondément.

La fièvre persiste toujours dans les environs de 39° et l'état précédent concorde d'une façon complète avec une radioscopie qui montre une obscurité absolue et homogène dans les deux tiers inférieurs du poumon. Tous ces phénomènes durent jusqu'au trente-sixième jour lorsque, à ce moment, l'expectoration jusque là modérée, devient visqueuse et à la fois légèrement purulente et albumineuse; puis elle augmente au milieu de violentes quintes de toux et devient essentiellement purulente.

Tous ces phénomènes coïncident avec une détente complète de l'état général et un abaissement notable de la température; quatre jours après, les signes physiques commencèrent à se modifier, râles sous-crépitants à grosses bulles très humides et souffle inspiratoire retentissant. Mais la matité qui était très étendue persista encore plus d'une semaine, puis lentement et progressivement, elle disparut avec les signes précédents le soixante-dix-septième jour en même temps que la température était redevenue normale, que l'état général s'améliorait et que le patient très amaigri antérieurement reprenait des forces et du poids.

Seule a persisté à la base pendant encore un mois une ombre assez opâque.



CONCLUSIONS

1° Il existe un état pathologique du poumon dont les symptômes dominants sont ceux de la pleurésie, comme le dit Bourdel dans sa thèse;

2° Cette lésion se distingue de la congestion pulmonaire à type Woilliez et des pleurésies par ses symptômes spéciaux, sa marche et son évolution;

3° On doit réserver le nom de splénopneumonie à l'atteinte congestive étendue et profonde du parenchyme pulmonaire;

4° Cette atteinte est unilatérale et semble dans la plupart des observations plus fréquente du côté gauche (il en est ainsi dans les observations que nous avons vues plus haut).

Elle paraît avoir une nette prédominance chez l'adolescent et l'adulte;

5° Le pronostic n'est pas grave;

6° Le diagnostic est basé sur un nombre de signes dont aucun n'est pathognomique mais qui par leur réunion le rendent très probable.

La certitude n'est acquise que par la ponction exploratrice.

Quant au diagnostic étiologique, il faut rejeter les cutiréactions et les examens de l'expectoration pour écarter la tuberculose;

7° Le traitement présente un intérêt nouveau du fait de l'introduction des sulfamides dans le traitement des pneumococcies.

Il nous est malheureusement impossible de tirer une conclusion de l'Observation I puisque le corps 693 a été introduit très tardivement dans le traitement de la petite malade.

Pour conclure, il faudrait employer le 693 précocement dans le traitement des splénopneumonies d'origine non tuberculeuse et dans de nombreux cas.

BIBLIOGRAPHIE

- AUCHÉ et CARRIÈRE. — *Arch. Cliniques de Bordeaux* (1897).
- Fr. BAUDOUIN. — « Contribution à l'étude de la splénopneumonie ». *Bulletin et Mém. de la Soc. des Hôpitaux* (1910).
- BOURDEL. — « De la splénisation ». *Paris-Thèse* (1886).
- G. CAUSSADE. — « La splénopneumonie ». *Art Médical* (du 30 Sept. 1931).
- CAUSSADE et LAUBRY. — *Bulletin de la Soc. Méd. Hôp. Paris* (1899).
- CAUSSADE et LOGRE. — « Communication à la Soc. Méd. des Hôp. Paris » (1913).
- DECoux et PATURIAUX. — « Sulfamides dans les pneumococcies ». *Bruxelles Médical* (18 juin 1939).
- DUCATILLON. — *Thèse Lille* (1908).
- DUCROHET. — « Formes cliniques de la splénopneumonie tuberculeuse de l'enfance ». *Thèse Paris* (1929).
- GRANCHER. — « Communication à la Soc. Méd. Hôp. Paris ». (Séance du 13 août 1883).
- « Des maladies de l'appareil respiratoire ». *Paris* (1890).
- LECLERC. — *Année Médicale de Caen et Basse-Normandie*, n° 4 (avril 1929). « Qu'est devenue la splénopneumonie ».



IMPRIMERIE JULIEN NOURY

148, Faubourg Saint-Denis

PARIS (X^e)

